

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ В РАННЕМ РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Ивкова Н.С.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Миома матки является самой частой опухолью женского генитального тракта. Частота ее колеблется от 24 до 50%. В настоящее время по поводу миомы матки выполняется до 50—70% оперативных вмешательств в гинекологических стационарах.

Миома матки относится к группе мезенхимальных опухолей и является продуктом очаговой пролиферации, возникающей в том или ином участке камбиального соединительнотканного каркаса матки. Наиболее вероятным источником миомы считается периадвентициальная ткань, содержащая наименее дифференцированные клетки с выраженной потенцией к дифференцировке в фибро-, миобласты и перициты. Источником также могут быть клетки, дифференцирующиеся при регенерации стенки мелких сосудов[3]. Предполагается, что одним из основных факторов, вызывающих развитие локальной гипертрофии миометрия, является гипоксия - результат микроциркуляторных нарушений[4]. Отмечается также развитие относительной локальной гиперэстрогении с сопутствующим повышением содержания рецепторов эстрадиола и прогестерона в тканях миоматозных узлов по сравнению с неизменным миометрием.

Развитие миомы в 80% случаев характеризуется мультицентрическим ростом путем образования зон роста вокруг мелких сосудов, в основном артериол. Этим обусловлена неравномерность гипертрофии волокон миометрия за счет растяжения их растущими опухолевыми

узлами. Отмечается изменение нормальной архитектоники капиллярной сети миометрия с формированием венозных синусов, депонирующих большое количество крови. Подобные нарушения кровообращения в матке приводят к усилению ее возбудимости и сократительной способности[1,2,3]. Таким образом, сосудистый компонент имеет решающее значение, как в возникновении, так и в росте миомы матки. Этот факт предполагает проведение реабилитации больных при оперативном вмешательстве по поводу миомы матки с учетом нормализации кровотока в тканях внутренних половых органов.

Целью исследования явилось изучение результатов реабилитационной терапии при хирургическом лечении больных раннего репродуктивного возраста с лейомиомой матки.

Всего обследовано 49 больных миомой матки, возраст которых варьировал от 26 до 36 лет. Больным производилось хирургическое лечение с учетом органосохраняющих технологий в объеме консервативной миомэктомии. Также всем больным проводилась оценка состояния эндокринной системы по профилю гормонов крови (ФСГ, ЛГ, прогестерон, эстрадиол, кортизол, пролактин, тестостерон) на 21-23 день менструального цикла до и после операции. Динамическая оценка экстроструктуры и локального кровотока внутренних половых органов выполнялась до операции, после оперативного лечения на 7-10 сутки, спустя 3, 6 и 9 месяцев на аппарате «Logic 500». Больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 19 пациенток, получавших терапию аналогами ГнРГ (золадекс в течение 3-6 месяцев после оперативного лечения); 2-я группа – 23 пациентки, которые получали микродозированные оральные контрацептивы в течение 6 месяцев, 3-я – 7 пациенток, которым не проводилось гормонотерапии. С целью ликвидации состояния гипоксии и улучшения процессов регенерации миометрия больные 1-й и 2-й групп получали лечение препаратами в среднетерапевтических дозах, улучшающими микроциркуляцию (трентал 10-21 день) и активирующими клеточный метаболизм (актовегин 10-14 дней).

Определение уровня гормонов крови обследуемых больных на 9 месяц после оперативного лечения показало нормализацию эндокринной системы у пациенток 1 и 2 групп и наличие нарушений в 3 группе. Так в 3 группе имело место увеличение средних значений ЛГ ($12,8 \pm 2,3$ мМЕ/мл против $6,1 \pm 1,2$ мМЕ/мл в 1 группе и $5,9 \pm 0,8$ мМЕ/мл во 2 группе; $P < 0,05$), эстрадиола ($0,510 \pm 0,22$ нмоль/л, против $0,327 \pm 0,18$ нмоль/л в 1 группе и $0,296 \pm 0,104$ нмоль/л во 2 группе; $P < 0,05$) и тестостерона ($2,02 \pm 0,22$ нмоль/л, против $3,3 \pm 0,1$ нмоль/л в 1 группе и $2,62 \pm 0,104$ нмоль/л во 2 группе; $P < 0,05$), снижение ФСГ

($4,1 \pm 1,3$ мМЕ/мл, против $7,2 \pm 0,9$ мМЕ/мл в 1 группе и $8,3 \pm 1,1$ мМЕ/мл во 2 группе; $P < 0,05$) и прогестерона ($11,2 \pm 3,4$ нмоль/л, против $28,9 \pm 5,7$ нмоль/л в 1 группе и $38,5 \pm 4,7$ нмоль/л во 2 группе; $P < 0,05$).

Данные эхо- и доплерометрии показали, что через 3 месяца после операции индекс резистентности кровотока в маточной артерии составил $0,8 \pm 0,02$ в 1 группе, $0,4 \pm 0,03$ во 2 группе и $0,9 \pm 0,04$ в 3 группе. Показатели индекса резистентности были выше ($P < 0,05$) в 1 и 3 группах по сравнению со 2 в связи с тем, что золадекс (1 группа) вызывал выраженный сосудистый спазм маточной артерии, а у больных без гормонотерапии, трентала и актовегина (3 группа) имели место нарушения микроциркуляции за счет отека окружающих тканей и венозного стаза. К 9 месяцу после операции индекс резистентности кровотока в 1 и 2 группах был нормальным, а в 3 группе – низким ($0,3 \pm 0,01$).

Объем матки к 3 месяцу после операции в 1 группе уменьшился на 55–60%, а через 9 месяцев – до 70%. Во 2 группе объем матки уменьшился на 35–47% и до 57% соответственно. В 3 группе объем матки уменьшился на 20–25% к 3 месяцу и до 47% к 9 месяцу. Наиболее интенсивное уменьшение размеров матки под влиянием золадекса происходило в результате выраженной гипострогении и спазма маточных сосудов. У больных без гормоно- и медикаментозной терапии имела место субинволюция матки и в 2 случаях рецидив миомы за счет оставшихся нарушений микроциркуляции и сохранения патогенетических аспектов развития миомы.

Таким образом, хирургическое удаление миоматозных узлов не является этиопатогенетическим аспектом лечения больных раннего репродуктивного возраста с лейомиомой матки. В систему реабилитации необходимо включение вспомогательной гормонотерапии и реовазокорректоров в течение 1–6 месяцев для восстановления кровоснабжения внутренних половых органов, полноценной регенерации миометрия и нормализации эндокринной системы.

Литература:

1. Ивкова Н.С., Дивакова Т.С. Роль эхографического мониторинга в ведении больных раннего репродуктивного возраста с миомой матки // Актуальные вопросы акушерства и гин. Минск, 2004, С.96 – 99.
2. Т.С. Дивакова, Н.С. Ивкова, С.Е. Медведская. Миома матки: этиология, патогенез, ультразвукографическая диагностика // Охрана материнства и детства. №1(6). Витебск, 2005, С. 40–49.
3. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки: проблемы патогенеза и патогенетической терапии. СПб. – 2000.
4. Kurjak A., Kupesic S., (Ed.) An atlas of transvaginal color Doppler. Second edition // The Parthenon publishing group New York. London 2000